

в синей асфиксии. Следовательно, вторичные асфиктические нарушения были очень частыми, а с учетом неожидаемого числа обнаруженных нами рентгенологических и клинических находок эта асфиксия может быть интерпретирована и как следствие родовой травмы при обычных, казалось бы, родах. Кроме того, мы обратили внимание, что у 47 матерей наших пациентов был стремительный патужной период, которому придают большое значение как травмирующему фактору.

У 147 из 160 детей мы диагностировали изолированное поражение шейного отдела спинного мозга, у остальных 13 — сочетанное поражение головного и спинного мозга, причем у 3 из них были и конгенитальная церебральная патология.

Среди наиболее типичных для раннего периода синдромов поражения шейной части позвоночных артерий мы считаем преходящий бульбарный синдром (поперхивание при сосании, выливание молока через нос в сочетании со слабостью сосательного рефлекса), характерный для ишемии ствола мозга при повреждении позвоночных артерий. Он был обнаружен у 46 из 160 больных, из них 44 ребенка были приложены к груди с большим опозданием; 9 детей по той же причине питались через зонд.

У 121 ребенка мы без труда обнаружили кривошею, хотя в неонатологии этому симптому не придают большого значения, однако именно кривошея, по нашим наблюдениям, должна первой привлекать внимание врача при неврологическом осмотре новорожденных.

У 89 детей был выявлен достаточно выраженный миотонический синдром, а у 17, кроме того, — и верхний вялый паразетез; у остальных 76 пациентов диффузная мышечная гипотония сочеталась со спастичностью проприоцептивных рефлексов. Еще у 31 больного был установлен на самых ранних этапах нижний спастический паразетез. Не всегда уделяют должное внимание и повышенному тону в ногах, симптому «цыпочек», спастичности коленных рефлексов вплоть до клонусов стоп.

С точки зрения практического врача мы считаем важным подчеркнуть, что именно у детей с cervикальной локализацией поражения (38) имели место частые срыгивания в первые недели и месяцы жизни и рвота фонтаном (17).

52 ребенка из 160 обследованных начали с опозданием держать голову, 54 — сидеть, 39 — ходить. Мы провели у таких детей направленное рентгенологическое исследование с целью подтверждения неврологических симптомов результатами спондилографии. У 14 детей с перечисленными неврологическими нарушениями на шейных спондилограммах были обнаружены признаки перелома атланта, у 9 из 14 — отрыв боковых масс, у 2 — перелом боковых масс. Значительно чаще (у 86 из 160) определялись ротационные подвывихи атланта, причем у 51 ребенка имелись смещения зубовидного отростка, преимущественно кпереди, у 46 была асимметрия щели в верхнем суставе головы.

Следует подчеркнуть, что прежде описанные рентгенологические симптомы (М. К. Михайлов, 1983) родовой травмы шейного отдела позвоночника ничуть не теряют своего диагностического значения. Так, у 27 из 160 детей выявлено расширение щели в суставе Крювелье, у 51 — явления спондилолистеза, однако на снимках верхних шейных позвонков, выполненных через открытый рот, процент рентгенологических находок оказался существенно выше (соответственно 53% и

34%). В то же время на снимках в боковой проекции у 16 из 160 детей нам удалось обнаружить симптомы перелома тел нижнешейных позвонков.

Таким образом, анализ наших наблюдений показал, что неврологические нарушения у детей, выявленные в первые месяцы жизни, далеко не так безобидны, как кажутся. В их основе часто лежат органические дефекты нервной системы. Адекватное целенаправленное рентгенологическое обследование тех же детей показало грубые признаки родовой травмы. С целью оценки степени опасности этих изменений при последующем физическом развитии детей и определения спектра профилактических мероприятий во избежание последующих осложнений необходимы дальнейшие исследования.

УДК 616.284—002.2—06:616.284—006.6

В. М. Бобров (Ижевск). Рак среднего уха, развившийся на фоне хронического гнойного среднего отита

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в последние годы в лечении онкологических больных, диагностика и лечение злокачественных новообразований среднего уха остаются весьма затруднительными. Отчасти это можно объяснить сложностью распознавания рака на ранних стадиях его развития и поздней обращаемостью больных за медицинской помощью.

Считаем возможным привести собственное наблюдение.

Больной В., 45 лет, поступил в ЛОР-отделение 27.01.82 г. по поводу обострения левостороннего хронического гнойного среднего отита, осложненного свищами в заушной и скуловой области слева. Жалобы на гноетечение из левого уха, припухлость и гноетечение из заушной и скуловой областей, снижение слуха на левое ухо.

Гноетечение из уха слева с детства. Ухудшение состояния отмечает с ноября 1981 г. Две недели назад в центральной районной больнице хирургом был вскрыт гнойник в заушной области слева. Инвалид I группы, состоит на учете у психиатра по поводу дебильности.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Температура тела — 38,1°, пульс — 108 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 16,0/10,6 кПа. Внутренние органы без особенностей, кровь и моча без патологии, реакция Вассермана отрицательная.

ЛОР-статус: нос, глотка, гортань, правое ухо без особенностей. В заушной области и в области скулового отростка слева — свищи, гнойное отделяемое с неприятным запахом. В наружном слуховом проходе — некротические массы, обильное гнойное отделяемое из уха с неприятным запахом и примесью крови. Барабанную перепонку увидеть не представляется возможным. Слух снижен, воспринимает крик. При рентгенологическом исследовании височных костей по Шюллеру определяется разлитой интенсивности снижение пневматизации в аттико-антральной области и в клетках сосцевидного отростка слева.

27.01.1982 г. под эндотрахеальным наркозом произведена расширенная общеполостная радикальная операция на левом ухе с обнажением сигмовидного синуса. До верхушки удален кариезно измененный сосцевидный отросток; обнажена стенка сигмовидного синуса размером 1,5×1,5 см, внешне не измененная. Удалены грануляционная

ткань и некротические массы из слухового прохода, по ходу свищей, с барабанной полости, антрума. Слуховые косточки кариозно изменены. Сбиты задняя стенка и «мостики», сглажена «шпора». Остатком кожи наружного слухового прохода «шпора» прикрыта. При интраоперационной биопсии патологического содержимого выявлен плоскоклеточный ороговевающий рак.

В операционную полость уложен рыхло маевой тампон. В свищевой ход скуловой области после обработки ложечкой вставлен марлевый выпускник, направляющие швы на углы заушной раны. Наложена асептическая повязка. 16.02.1982 г. закрыт заушный дефект слева. В послеоперационном периоде получал противовоспалительную, гипосенсибилизирующую, дезинтоксикационную терапию.

19.02.1982 г. с незаживающей заушной послеоперационной раной слева больной по настоятельной просьбе родственников выписан домой для проведения лучевой терапии в онкологическом диспансере.

Через 2 мес у больного возникла головная боль, прогрессивно нарастала неврологическая симптоматика и через 4 мес после выписки из стационара больной умер. Летальный исход был вызван прорастанием опухоли в полость черепа и развитием мозговой симптоматики. Операция, произведенная 27.01.1982 г., оказалась безуспешной, так как была выполнена поздно, в запущенной стадии заболевания.

Таким образом, на фоне хронического гнойного воспаления среднего уха развился плоскоклеточный ороговевающий рак, который на протяжении ряда лет маскировался гнойным процессом, что вызывало трудности его диагностики. Данное обстоятельство указывает на необходимость онкологической настороженности ЛОР-врачей к больным с хроническими формами гнойного среднего отита. Диспансерное наблюдение больных с длительно текущими формами хронического гнойного среднего отита, а при необходимости и ранее хирургическое лечение — верный путь к предупреждению перехода продуктивного процесса в злокачественный рост.

УДК 616.8—009.863

Р. Х. Бурнашева, Р. С. Фассахов, В. В. Храмов, Г. С. Войцехович, С. М. Райзман (Казань). Случай наследственного ангионевротического отека

Аллергические отеки относятся к наиболее часто встречающимся клиническим проявлениям реакций гиперчувствительности. Характерная клиника, отчетливая связь с конкретным аллергеном, данные аллергологического обследования таких больных обычно не оставляют сомнений в диагнозе. Однако встречаются такие формы отека, которые напоминают отек Квинке, но имеют иные, не связанные с аллергией, механизмы развития, в частности наследственный ангионевротический отек, описанный А. Д. Адо к группе псевдоаллергических реакций. Несмотря на свою относительную редкость, это заболевание имеет весьма злокачественное течение и при несвоевременной диагностике и лечении может привести к неблагоприятному исходу.

Под нашим наблюдением находились несколько больных с наследственным ангионевротическим отеком. Приводим наиболее типичную историю болезни.

Н., 38 лет, поступил в аллергологическое отделение с диагнозом «рецидивирующий отек Квинке». Жалобы на периодически возникающие отеки лица, кистей рук и губ; был дважды госпитализирован в неотложном порядке в реанимационное отделение по поводу асфиксии, вызванной отеком гортани, причем один раз по жизненным показаниям была проведена трахеостомия. Периодически возникают приступы желудочных колик, заканчивающиеся обычно рвотой с примесью желчи. Перенес аппендэктомия, инфекционный гепатит.

Генеалогический анамнез: дед больного страдал отеками, умер от вызванной ими асфиксии. У отца больного отеки возникали периодически с 20-летнего возраста, которые перестали его беспокоить лишь в пожилом возрасте.

Результаты лабораторных исследований: гемограма — без особенностей. Протеинограмма: содержание общего белка — 76 г/л, альбуминов — 66,6%, глобулинов: α_1 — 3,1%, α_2 — 6,1%, β — 7,7%, γ — 16,4%. Время свертывания по Сухареву — 4 мин, протромбиновый индекс — 86,2%, содержание фибриногена — 2,6 г/л. Содержание комплемента, определяемое по 50% гемолизу, $10,4 \text{ CH}_{50}$ (норма — 60—70 CH_{50}).

На основании анамнеза, данных клинико-иммунологического обследования был поставлен диагноз «наследственный ангионевротический отек».

В стационаре больной получал следующую терапию: переливание свежей нативной плазмы с заместительной целью, ϵ -аминокапроновую кислоту в порошках 3 раза в день по 1,0, метандростенолон 3 раза в день по 0,005. Был выписан в удовлетворительном состоянии. В выписке, выданной больному, были указаны особенности клиники отечного синдрома при данной патологии и приведены рекомендации по ведению больного в случае развития отека.

Генез заболевания связан со снижением выработки ингибитора С1-эстеразы, уровень которого в крови при заболевании составляет 15—30% от обычной концентрации. Вследствие этого происходит беспрепятственная активация системы комплемента вплоть до С3. Один из продуктов активации, С2-кинин, под действием плазмина способен повышать проницаемость сосудистой стенки, вызывая развитие отеков. Не исключается вовлечение и других воспалительных медиаторов, так как ингибитор С1-эстеразы подавляет активность калликреина и фактора XII свертывания крови.

Характерными особенностями клиники наследственного ангионевротического отека являются: 1) длительность развития отека (до 2 сут) и рассасывания (до 3—4 сут); 2) резистентность к антигистаминным и глюкокортикоидным препаратам.

Диагностика наследственного ангионевротического отека основывается наряду с клиническими данными на результатах определения уровня компонентов комплемента в сыворотке крови. С помощью реакции радиальной иммунодиффузии с применением соответствующих антисывороток обычно обнаруживаются сниженные показатели концентрации уровня С1-инактиватора, а также С2 и С4. Достаточно информативным представляется и выявляемое по гемолитической активности общее содержание комплемента, которое вследствие постоянной спонтанной активации снижается на 50% и более.

Лечение наследственного ангионевротического отека в острой стадии включает переливание свежей нативной плазмы в качестве заместительной